Aus der Medizinischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Johannes Schmidt.

Der Skorbut des Schweines

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren
der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten

Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Fritz Wolf, Tierarzt
aus Schweidnitz

Dresden
1909.

Aus der Medizinischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Johannes Schmidt.

Der Skorbut des Schweines

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren
der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten

Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Fritz Wolf, Tierarzt
aus Schweidnitz

Dresden
1909.

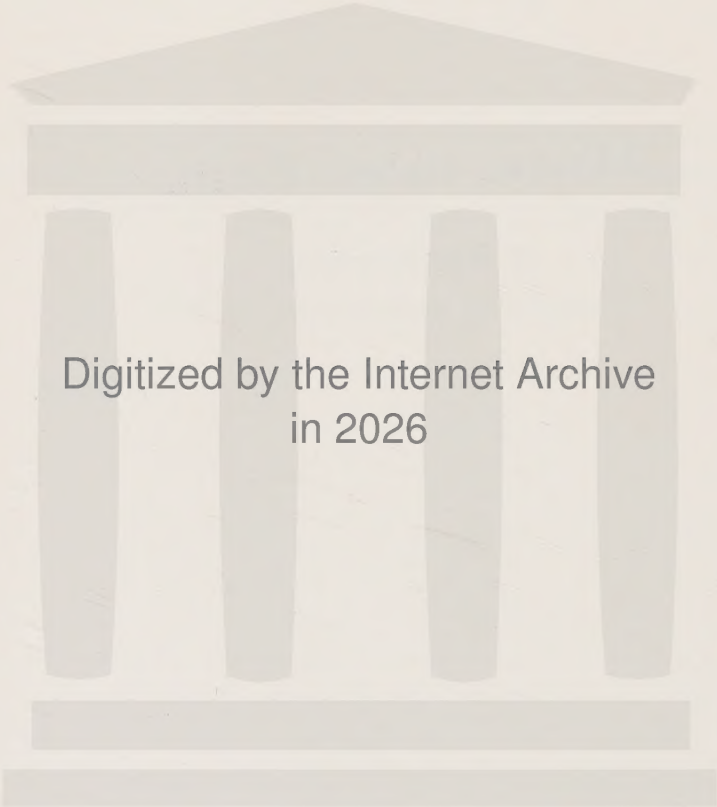
Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 22. Juni 1909.

Referent: Herr **Professor Dr. Schmidt.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546812_0002

Inhaltsübersicht.

Seite

I. **Einleitung** 7

II. **Skorbut beim Menschen** 7

III. **Skorbut bei Haustieren** 11

1. Beim Pferd, bei Jährlingslämmern und beim Hund 11

2. Skorbut beim Schwein 13

a) Literaturübersicht 13

b) Einzelfälle 17

c) Zusammenfassende Darstellung des Skorbuts beim Schwein 23

IV. **Vergleich des Skorbuts der Schweine mit dem Skorbut des Menschen** 27

V. **Die Blutfleckenkrankheit bei Haustieren** 28

VI. **Vergleich des Skorbuts der Schweine mit der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes** 35

VII. **Schlußwort** 37

VIII. **Literaturverzeichnis** 39

Im Januar dieses Jahres, am 23. wissenschaftlichen Abend der Assistenten an der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Dresden, hielt Herr Amtstierarzt Dr. Weber einen Vortrag über den Skorbut oder die Blutfleckenkrankheit des Schweines (1). Gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, glaubt sich der Vortragende zu der Behauptung berechtigt: Es gibt beim Schweine keinen Skorbut wie ihn die Aerzte beim Menschen kennen, sondern was wir als Skorbut oder Borstenfäule bezeichnen, ist der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und des Rindes gleich zu stellen.

In der Pathologie unserer Haustiere spielt ja nun der Skorbut bei weitem nicht die bedeutsame Rolle wie in der des Menschen. Kein Wunder also, wenn die diesbezügliche Literatur in der Tiermedizin im Vergleich zu der humanmedizinischen noch verhältnismäßig lückenhaft ist, obwohl zugegeben werden muß, daß man über das eigentliche Wesen jener Erkrankung auch hier noch keine genügende Aufklärung findet.

Es dürfte daher von einigem Werte sein, diese nicht uninteressante Materie einer eingehenderen Prüfung zu unterziehen. Aus diesem Grunde übergab mir Herr Professor Dr. Schmidt das Thema zu der vorliegenden Arbeit, wofür ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen mir eine angenehme Pflicht ist.

Skorbut beim Menschen.

Nach Hirsch (2) ist es zweifelhaft, ob der Skorbut im Altertum bekannt war. Genaue Angaben werden erst bei Beginn des 15. Jahrhunderts gemacht, als die Entdeckung Amerikas und des Seewegs nach Ostindien einen bedeutenden Aufschwung der überseeischen Schiffahrt mit sich brachten. Aus jener Zeit werden die ersten Skorbutepidemien berichtet, so diejenige, der die Hälfte der Teilnehmer an der ostindischen Expedition Vasco de Gamas

zum Opfer fiel. Von Landepidemien hören wir erst etwa 100 Jahre später, namentlich in den skandinavischen Ländern, an der Nordsee- und an der baltischen Küste. In der Folgezeit herrschten sehr verworrene und falsche Meinungen über das Wesen des Skorbuts, bis um die Mitte des 18. Jahrhunderts Lind in seiner Treatise on Scourvy Grundsätze brachte, die zum großen Teil noch heute allgemeine Gültigkeit haben.

Es würde jedoch zu weit führen, wollte ich die allmähliche Entwickelung der heutigen Anschauungen über die Aetiologie des Skorbuts wiedergeben. Ich beschränke mich daher auf die Erwähnung des bisher in dieser Hinsicht tatsächlich Festgestellten.

Heute herrscht wohl kein Zweifel mehr darüber, daß die früher allgemein als Hauptursache beschuldigten antihygienischen Verhältnisse, darunter in erster Linie mangelhafte oder einseitige Ernährung, nur als prädisponierende Momente zur Erzeugung von Skorbut in Betracht kommen. Langer Jahre hat es bedurft, ehe man zu dieser Erkenntnis gelangt ist, schien es doch, als ob Garrod (3), der die Krankheit auf den Mangel an kohlensaurem Kalium zurückführte, den die skorbutischen Nahrungsmittel (trockene Hülsenfrüchte, Salzfleisch, Brot, Reis) gegenüber der antiskorbutischen Diät, bestehend in Kartoffeln, grünem Gemüse, Zitronensaft und frischem Fleisch, aufweisen, recht behalten sollte. Nachdem aber der Nachweis erbracht worden war, daß Skorbutepidemien recht wohl auch trotz ausreichenden Vorhandenseins jener antiskorbutischen Nahrungsmittel ausbrechen können, sah man sich veranlaßt, diese geistvolle Theorie zu verlassen. Das epidemische Auftreten der Krankheit gab dann naturgemäß den Anstoß zu dem Gedanken, daß sie infektiösen Ursprungs sei, und in dieser Richtung angestellte Untersuchungen haben auch recht interessante Resultate ergeben.

Pari (4) fand z. B. im Blute Skorbutkranker eine gewisse Art von Bazillen, Freire (5) einen sehr kleinen, den Nährboden verflüssigenden Mikrokokkus, Guarnieri (6) im Herzblut, in der Milz und in der Leber Streptococcus pyogenes, im Herzblut außerdem Proteusarten. Babes (7) gelang es, in exzidierten Zahnfleischstückchen neben zahlreichen Streptokokken einen spezifischen Bazillus nachzuweisen.

Da diese bakteriologischen Untersuchungen in ihrem Ergebnis aber nicht übereinstimmen, wäre es verfrüht, zu behaupten, daß der Skorbut mit Sicherheit durch einen Infektionserreger hervor-

gerufen werde. Immerhin dürfte man berechtigt sein, die Vermutung einer Infektion auszusprechen und demnach die Aetiologie der Erkrankung wie folgt darzustellen:

> Der Skorbut ist wahrscheinlich eine Infektionskrankheit, bei der als prädisponierende Momente mangelhafte oder einseitige Ernährung sowie gewisse andere antihygienische Verhältnisse eine bedeutende Rolle spielen.

Symptome. Nach Eulenburg (8) beginnt der Skorbut mit den Erscheinungen einer allgemeinen Anämie und Kachexie, unter denen zu nennen sind: Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Apathie, psychische Depression, Unempfindlichkeit gegen äußere Kälte. Die Haut wird in kurzer Zeit welk, schlaff und troken, ihre Farbe im allgemeinen blaß und erdfahl, an den Lippen und der Mundschleimhaut zyanotisch. Muskulatur und Panniculus magern mehr und mehr ab. Der Puls wird weich und langsam, man hört blasende Herztöne. Die Eßlust ist meist vollständig aufgehoben.

Nach etwa 14 Tagen folgen lokale Erscheinungen, zunächst die charakteristischen Affektionen am Zahnfleisch, das sich dunkelblaurot verfärbt, verdickt und aufwulstet, leicht blutet und zahlreiche Hämorrhagien erkennen läßt. Wenn die Veränderungen nicht, wie in leichteren Fällen, auf dieser Stufe stehen bleiben, tritt sehr bald geschwürige Zersetzung des Zahnfleisches ein, verbunden mit sehr unangenehmem Foetor ex ore und Lockerung bzw. Ausfall der kariös gewordenen Zähne. Manchmal gelangt die beschriebene Gingivitis scorbutica gar nicht zur Beobachtung.

Bald darauf oder gleichzeitig mit den Zahnfleischaffektionen zeigen sich Blutungen in der Haut, besonders an den Unterextremitäten, an Rumpf und Armen, während der Kopf meist frei bleibt. Sie stellen entweder einfache makulöse Purpura oder papulöse Infiltrationen, zuweilen auch Bläscheneruptionen mit sanguinolentem Inhalt und nicht selten ausgedehnte Ecchymosen oder Vibices dar.

Oft kommt es vor, daß diese Blutungen sich in tiefgreifende Geschwüre umwandeln.

Gleichzeitig mit den genannten Hautaffektionen entwickeln sich, mit Vorliebe in der Umgebung der Achillessehne, in der Kniekehle, an den Waden und an der hinteren und inneren Seite der Oberschenkel, anfangs weiche, später brettharte Anschwellungen,

die durch blutige Infiltrationen des Unterhautbindegewebes hervorgerufen werden.

Von Blutungen der Schleimhäute tritt in erster Linie Nasenbluten in oft schwer stillbarer Form auf. Daneben werden häufig auch Blutbrechen, Darmblutungen und Metrorrhagien beobachtet. Ausnahmeerscheinungen sind dagegen Hämaturie und Hämoptyse.

Blutungen zwischen die Gehirnhäute oder in die Gehirnsubstanz selbst führen bisweilen plötzlichen Tod herbei.

Die Veränderungen am Auge betreffen meist die Bindehäute und die Lider in Form einer Konjunktivitis bzw. kleiner Blutungen; die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nicht selten Blutungen in die vordere Augenkammer mit Entzündung der Iris und der Chorioidea, in sehr schweren Fällen selbst Retinalblutungen und beiderseitige Panophthalmie.

Verlauf und Ausgang. Der Skorbut verläuft chronisch; die Heilung der Kranken ist schwierig und erstreckt sich auf Wochen, selbst Monate. Bei fortdauernder Einwirkung der Schädlichkeiten entwickeln sich die schwersten Formen der Erkrankung, die unter den Erscheinungen hochgradiger Anämie und Prostration tödlich enden.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion findet man außer den in der Schilderung der Symptome erwähnten Hämorrhagien in der Haut und Unterhaut solche im intermuskulären Bindegewebe und in den Muskeln selbst. Desgleichen enthalten auch die serösen Häute, die Schleimhäute des Magens und Darms, der Harnblase, der Nierenbecken und der Bronchien sowie auch Leber, Milz und Nieren kleinere oder größere Blutungen. Im Magen und Darm werden als deren Folge zuweilen Geschwüre angetroffen. Die Lungen sind ödematös durchtränkt und weisen neben pneumonischen Herden hämorrhagische Infarkte auf. Die Milz ist zuweilen ganz normal, oft aber zeigt sie weiche Hyperplasie. Selten wird Entzündung oder Atrophie der Nieren konstatiert. Der Herzmuskel ist schlaff, die Skelettmuskulatur von blasser Farbe und trübe, stellenweise verfettet.

Das Blut ist in der Regel gut geronnen, bald von tiefdunkler, bald von hellerer Farbe und wässerig. Nach Senator (9) entspricht der Blutbefund dem bei der einfachen posthämorrhagischen Anämie von subakutem oder chronischem Verlaufe.

Skorbut bei Haustieren.

1. Beim Pferd, bei Jährlingslämmern und beim Hund.

Das Vorkommen von Skorbut unter den Haustieren ist mit Sicherheit nur für den Hund und das Schwein erwiesen. Ob auch Pferd, Rind und Schaf an Skorbut erkranken können, bleibt zweifelhaft.

Ein von Siedamgrotzky (10) beschriebener Fall von hämorrhagischer Diathese vom Pferde, bei dem Nasenbluten und stecknadelkopf- bis erbsengroße Hämorrhagien auf den Bindehäuten, der Lippen- und unteren Zungenschleimhaut festgestellt wurden, dürfte wohl kaum als Skorbut anzusprechen sein.

Bei einer sechsjährigen Stute beobachtete Nickerle (11) ungleichmäßige Verteilung der Körpertemperatur, Schwellung am rechten vorderen Fessel und linken Sprunggelenk. Das Zahnfleisch zeigte Neigung zu Blutungen, die Schleimhäute waren blaß, Puls und Atmung beschleunigt, die Freßlust erheblich herabgesetzt. Im weiteren Verlaufe vergrößerten sich die Schwellungen an den Extremitäten, die Zahl der Pulse stieg auf 60 und die Atmung wurde schnaufend. Dazu gesellte sich Nasenbluten bei großer Hinfälligkeit des Patienten. Exitus letalis. Sektionsergebnis: Blutungen im subkutanen und intermuskulären Bindegewebe, auf den serösen Häuten und im Darmkanal; blutiger Erguß in den Subarachnoidalraum. Nickerle glaubte, das Pferd habe an Skorbut gelitten; indessen stimmt das Krankheitsbild zu sehr mit dem Morbus maculosus überein, als daß man seiner Diagnose beistimmen könnte.

Dagegen ist es schwieriger, die Frage zu entscheiden, ob nicht Lowack (12) und König (13) eine bei Jährlingslämmern beobachtete Erkrankung mit Recht dem Skorbut des Menschen an die Seite stellen.

Die Krankheitserscheinungen waren folgende: Die Vorderzähne waren über die Norm lang, saßen nur lose in den Alveolen, und das sie umgebende Zahnfleisch war mit kleinen Geschwüren besetzt, die einen widerlich riechenden Eiter absonderten. Die Tiere speichelten äußerst stark, zeigten sich sehr hinfällig, exitus letalis trat in einigen Fällen nach Verlauf von acht Tagen,

meistens nach drei bis vier Wochen ein. Bei der Sektion fanden sich teils Distomen in der Leber, teils Wasser in der Bauch- und Brusthöhle, bei einigen Kadavern auch Filarien in der Luftröhre. Das Blut war wässerig und „entmischt".

Gips (14) allerdings bestreitet die Identität dieser seltenen Schafkrankheit mit dem Skorbut des Menschen und bezeichnet sie als eine Stomatitis perniciosa, von der namentlich schwächliche Lämmer der feinwolligen Rassen befallen werden. Die Ursache der Erkrankung erblickt Gips in Epitheldefekten, die durch Futterstoffe verursacht werden und dem Eindringen von Mikroorganismen Vorschub leisten. Als prädisponierendes Moment führt er Anämie an.

Bemerkt sei noch, daß jene Schafkrankheit viel Aehnlichkeit verrät mit der von Rivolta (15) beschriebenen Stomatitis gangraenosa agnorum, einer schweren seuchenartigen Erkrankung junger Lämmer, bei der sich an der Maulschleimhaut pfennigstückgroße Blasen entwickelten, die sich später in Geschwüre mit wallartig verdickten Rändern umwandelten. Der größte Teil der Tiere verendete nach wenigen Tagen. Sektionsergebnis: Außer den Veränderungen in der Maulhöhle zahlreiche tuberkelähnliche Herde in der Leber, in denen das Bakterium subtile agnorum nachgewiesen wurde.

Das Vorkommen von Skorbut beim Hunde wird heute nicht mehr bezweifelt, obwohl er nur selten beobachtet wird. (Fröhner verzeichnete unter 70 000 kranken Hunden nur drei Skorbutfälle.)

Hervorzuheben ist aus dem Krankheitsbilde das nicht seltene Auftreten von Blutungen in die vordere Augenkammer und in die Netzhaut.

Gundelach (16) und Lellmann (17) teilen Fälle von Hundeskorbut mit, die einige Beachtung verdienen.

Gundelach beobachtete bei zwei Hunden Nasenbluten, linsen- bis markstück-, ja fünfmarkstückgroße, rundliche Blutungen in der Haut des Rückens, der Vorder- und Hintergliedmaßen und des Bauches. Das Zahnfleisch war von blauroter Farbe, geschwollen und blutete bei der leisesten Berührung. Die Zähne waren locker, einige ausgefallen. Dabei bestand Foetor ex ore. In einem Falle trat nach einigen Tagen ein Bluterguß in die rechte vordere Augenkammer und Blutbrechen, bald darauf der Tod ein, während der andere Hund, bei dem die Erscheinungen

nicht ebenso schwere waren, genas. Bei der Sektion des verendeten Tieres fand man außer den Veränderungen in der Haut und der Maulhöhle Blutungen in der Subkutis, in der Muskulatur und der Schleimhaut des Rachens und der Nase. Die Schleimhaut des Magens war mit schwarzrotem, schlecht geronnenem Blute bedeckt, aufgelockert, gerötet und geschwollen. Im Darm wurden zahlreiche kleinere und größere Blutungen angetroffen, die Mesenterialdrüsen waren stark vergrößert und blutig infiltriert. Weiter bestand Milztumor mit Erweichung der Pulpa und Blutungen darin. Leber und Nieren erwiesen sich nur mäßig blutreich, geringgradig vergrößert und abnorm weich. Kleinere, etwa linsengroße Blutungen fanden sich subperitoneal, subpleural und subepikardial. Die Lungen waren ödematös durchtränkt, an einzelnen Stellen punktförmige Hämorrhagien enthaltend. Das Blut war dunkelrot und dünnflüssig; die Skelettmuskulatur und der Herzmuskel von blasser Farbe, welk und mürbe. Die Totenstarre fehlte.

Lellmann konstatierte bei einem 6 Jahre alten Mastiff geschwollenen Hinterleib sowie leichte ödematöse Schwellung der Hinterextremitäten. Die Perkussion des Thorax ergab an einigen Stellen Dämpfung. Bei der Auskultation der Lungen wurde scharfes vesikuläres und bronchiales Atmen gehört. Am Zahnfleisch und an der Backenschleimhaut fanden sich zahlreiche Blutungen und Geschwüre, die Zunge zeigte sich trocken und belegt, der Geruch aus dem Maule war widerwärtig stinkend. Nachdem sich heftiges Nasenbluten hinzugesellt hatte, trat der Tod ein.

Hervorgehoben sei, daß Lellmann im Zweifel war, ob er es im vorliegenden Falle mit Morbus maculosus oder mit Skorbut zu tun habe, ein Beweis dafür, daß es auch dem erfahrenen Praktiker nicht immer möglich ist, die genannten Erkrankungen mit ihren zahlreichen gemeinsamen Symptomen scharf voneinander zu trennen.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich, daß Schneidemühl (18) bei Affen, die kurz vorher mit dem Schiffe angekommen waren, Skorbut beobachtet hat.

2. Skorbut beim Schwein.

Der Skorbut der Schweine ist seit alten Zeiten unter dem Namen Borstenfäule und, das sei betont, bis etwa zur Mitte des vorigen Jahrhunderts ausschließlich unter diesem bekannt. Nach

Bénion (19) ist jene Bezeichnung (franz. Pourriture des soies) von dem Franzosen Pradal eingeführt worden.

Bei Spohr (20) findet man die Krankheit wie folgt beschrieben: „Dieser Zufall der Schweine, welcher darin besteht, daß die Borsten los sitzen, und wenn sie ausfallen oder ausgezogen werden, unten an ihrer Wurzel blutig sind, ist sehr selten eine Krankheit für sich, sondern der Begleiter oder Vorbote irgend einer anderen Krankheit. Er zeigt eine aufgelöste Beschaffenheit der Säfte und besonders des Specks an und entsteht von dem Mangel der Bewegung, von eingesperrter und verdorbener Luft im Stalle, von unreinem, zur Fäulnis geneigtem Futter, von Entziehung des Saufens bei hitziger Mastung und vom Uebermästen. Im Anfange, wenn man das Uebel frühzeitig genug wahrnimmt, läßt es sich noch wohl heben. Hat es aber schon überhand genommen und sind die Säfte bereits aufgelöst, so ist es unheilbar."

Spohr beschreibt also nicht den Skorbut der Schweine, sondern spricht nur von Borstenfäule.

Hering (21) fügt den Skorbut und die Borstenfäule der Gruppe kachektischer Leiden ein. Nach ihm käme der Skorbut, wie er beim Menschen beobachtet wird, unter den Haustieren nur beim Schafe vor. Die Borstenfäule scheint nach seiner Anschauung eine vom Skorbut abweichende Krankheit zu sein, „eine dem Schweine eigentümliche, fieberlose Krankheit mit leichtem Ausgehen der Borsten, deren Wurzeln schwarz und blutig sind". Von Symptomen hebt Hering als charakteristisch hervor: Allgemeine Schwäche, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Die Haut sei von ihrer Unterlage abgehoben, das Fleisch zeige weiche Konsistenz und nehme leicht Fingereindrücke an. Das Zahnfleisch sei geschwollen und blute leicht, die Wurzel der ausgefallenen Borsten schwarz und blutig. Die Krankheit befalle namentlich Mastschweine, denen in ungesunden Ställen bei mangelhafter Bewegung „erschlaffendes, leicht zersetzliches" Futter verabreicht werde. Da eine Heilung Monate erfordern könnte, empfiehlt Hering, die Tiere möglichst frühzeitig dem Schlächter zu übergeben.

Die Anschauung, daß die Borstenfäule mit dem Skorbut des Menschen identisch sei, ist auf Spinola (22) zurückzuführen, der im Jahre 1842 zuerst den Ausdruck „Skorbutus" für Borstenfäule gebraucht und die Krankheit als eine Kachexie beschreibt, die nur selten in feuchten Gegenden und bei ausschließlicher Stallhaltung vorkomme. Sie entwickele sich langsam, so daß die ersten Symptome

leicht übersehen werden. Bei verminderter Freßlust zeigen die Tiere großes Durstgefühl. Die Haut sei weicher als normal und weise an einigen Stellen, besonders dort, wo Borstenfäule zu sehen sei, Blutungen auf. Die Veränderungen in der Maulhöhle beschreibt Spinola wie Hering. Der Verlauf der Krankheit sei chronisch, sich bisweilen über Monate ausdehnend. Der Kräfteverfall nehme mehr und mehr zu, es trete Schwanken des Hinterteils ein, bis die Tiere unter profusen Diarrhöen zugrunde gehen.

Spinola macht den Versuch, die Aetiologie der Borstenfäule zu ergründen. Wie erwähnt, kommen nach ihm feuchte Gegenden und ausschließliche Stallhaltung als Hauptursachen zur Erzeugung von Borstenfäule in Betracht. Der übergroße Feuchtigkeitsgehalt der Luft beeinträchtige nun die Hautausdünstung; infolgedessen werden zur Ausscheidung bestimmte Stoffe im Blute zurückgehalten und dieses dadurch wässeriger gemacht. Der krankmachende Einfluß ausschließlicher Stallhaltung sei der, daß die Luft, welche die Tiere einzuatmen gezwungen sind, Unreinigkeiten aller Art und eine nicht hinreichende Menge Sauerstoff enthalte und somit eine Kohlensäureüberladung des Blutes herbeiführe. „Eine mangelhafte Blutbereitung, Wässrigkeit und Venosität des Blutes und daher rührende mangelnde Gerinnbarkeit und vorwaltende Auflöslichkeit desselben würden demnach als das Nächstursächliche und Wesentliche der Borstenfäule zu betrachten sein und die sie begleitenden Zufälle und die Ausbildung eines kachektischen Uebels hinlänglich erklären lassen."

Bezüglich der Prognose betont Spinola, daß Heilung nur in Fällen leichten und mittleren Grades der Erkrankung möglich ist, und rät daher, „wohlbeleibte Schweine lieber zu schlachten".

Nach Röll (23), der den Skorbut zu den infolge von Blutanomalien sich entwickelnden Krankheiten zählt, kommt es nicht selten zu geschwürigem Zerfall des skorbutischen Zahnfleisches. Bei manchen Tieren sollen Schmerzhaftigkeit und Kontrakturen einzelner Gelenke, bei anderen blutende Geschwüre an den von den Blutextravasaten eingenommenen Stellen in der Haut konstatiert worden sein. Das Blut sei dissolut, dunkel oder mißfarbig und schwer gerinnend.

Von Bénion wird die Borstenfäule als eine skorbutische Kachexie bezeichnet, die niemals bei Schweinen beobachtet werde, denen ausgiebiger Weidegang geboten ist, sondern nur bei solchen, die auf Stallhaltung beschränkt sind. Bénion fand das Blut der

an Skorbut gefallenen Schweine schwarz und dünnflüssig. Hinsichtlich der Aetiologie führt der französische Autor folgendes aus: „Die skorbutische Kachexie ist eine sehr interessante Krankheit, die noch nicht hinreichend studiert und infolgedessen im Grunde noch unbekannt ist. Es wäre wichtig, zu wissen, ob die primordiale Schädigung in einer Veränderung des Blutes bestehe, und in diesem Falle die Natur dieser Veränderung zu spezialisieren. Sicher scheint, daß das Blut weniger korpuskuläre Elemente als normal besitzt und daß das Serum dieser Flüssigkeit eine geringere Dichtigkeit aufweist; aber dieses alles ist noch ein wenig zweifelhaft und unsicher, und ich mache auf diesen Gegenstand alle Tierärzte aufmerksam."

Auch die Angaben, die wir in der neueren Literatur über die Borstenfäule finden, decken sich mit denen der bisher genannten Autoren.

So betonen Hutyra und Marek (24), daß der Skorbut gewöhnlich solche Schweine zu befallen pflegt, denen — in feuchten, schlecht ventilierten und schmutzigen Stallungen gehalten — verdorbenes oder unzweckmäßig zusammengesetztes Futter verabreicht wird. Die vorstehenden Momente wirken jedoch nur prädisponierend, während als eigentliche Ursache der Erkrankung eine Infektion angenommen wird. Von pathologisch-anatomischen Veränderungen werden Blutungen in der Haut, im subkutanen und intermuskulären Bindegewebe, in den Schleimhäuten, serösen Häuten, in der Schädelhöhle, Hyperplasie und Erweichung der Milz und Schwellung und Hyperämie der Lymphdrüsen, besonders der mesenterialen, hervorgehoben.

Friedberger und Fröhner (25) halten ebenfalls an der Vermutung fest, daß der Skorbut der Schweine eine Infektionskrankheit darstelle. In schweren Fällen sollen Gelenkanschwellungen beobachtet werden.

Auch Schindelka (26) und Schneidemühl berichten, daß es beim Skorbut der Schweine hie und da zu schmerzhaften hämorrhagischen Ergüssen in die Gelenke komme. Nach Schneidemühl soll, wie nach Hutyra und Marek, am Kadaver fettige Degeneration der Leber, Milz und Nieren festgestellt werden können.

Haubner-Röder (27) erwähnen den Skorbut der Schweine als eine Siechkrankheit mit fehlerhafter Mischung des Blutes. Im übrigen weichen ihre Ausführungen nicht von denen der anderen Autoren ab.

Einen interessanten Einzelfall von Skorbut teilt van Harrevelt (28) mit, der bei einem etwa 8 Monate alten notgeschlachteten Schweine folgende anatomische Veränderungen feststellen konnte: „Die Haut war mit hämorrhagischen Flecken vom Durchmesser eines Guldens und darüber besät. Die meisten dieser Herde befanden sich in der Haut, einige breiteten sich auch im subkutanen Zellgewebe aus, einige getrennte Flecken wurden im Speck angetroffen. Eine große Anzahl hämorrhagischer Herde zeigte sich in den Muskeln. Das Herz zeigte einige Ecchymosen auf dem Endokard, besonders an der Basis der Atrio-Ventrikularklappen. Lungen, Milz und Leber waren normal, die Nieren der Sitz einer großen Anzahl punktförmiger Blutungen. Viele Ecchymosen fanden sich zwischen Serosa und Muskulatur des Magens; einige wenige Blutungen waren auf der Pleura und dem Peritoneum zu sehen Das Zahnfleisch sowie die Schleimhaut der Zungenbasis zeigten ausgedehnte schwärzliche Blutflecken, aber keine Geschwürsbildung; die Zähne waren gelockert. Es gelang dem Verfasser, ein wenig Blut zu sammeln, und er konnte feststellen, daß alle Blutkörperchen sich auf dem Wege der Zerstörung befanden.

Nach den genannten Veränderungen war das Tier also mit Petechialfieber oder mit Skorbut behaftet. Die Hautveränderungen erinnern an die erstere Krankheit beim Menschen, während die Veränderungen am Zahnfleisch sich mehr auf den Skorbut beziehen. Verfasser hat bakteriologische Untersuchungen vorgenommen, jedoch fand er keinen Organismus im Blute.“

Der vorstehende, an sich recht wertvolle Befund weist bedauerlicherweise einen Mangel insofern auf, als der Verfasser nicht Gelegenheit hatte, das notgeschlachtete Tier lebend zu beobachten.

Glücklicher war in dieser Beziehung Weber, der während zweijähriger Praxis im sächsischen Vogtlande oft genug „Skorbut-Borstenfäule“ beobachten konnte. Nach seinen Aufzeichnungen litten etwa 5 % der von ihm untersuchten, überhaupt kranken Schweine an Skorbut.

Die Erwerbsverhältnisse der Vogtländer (Instrumenten-Hausindustrie) bringen es mit sich, daß die Tierhaltung nur in kleinerem Maßstabe betrieben wird. Meist wird nur ein Schwein für den eigenen Bedarf gemästet, dem es zwar an bester Pflege nicht fehlt, das jedoch nicht selten unzweckmäßig gefüttert wird.

Ueber die eigentliche Ursache der Erkrankung kann Weber keine Aufklärung geben. Er beobachtete die Krankheit

unter guten hygienischen Verhältnissen wie auch in sehr vernachlässigten Ställen. Die Tiere hatten reichlich Gelegenheit zum Suhlen, also kann auch Mangel an Bewegung als ätiologisches Moment hier nicht in Frage kommen. Obwohl die Ansteckungsmöglichkeit eine große war, hat Weber doch niemals eine Uebertragung von Tier auf Tier wahrgenommen. Verfasser führt daher als allein prädisponierend die schon erwähnte irrationelle Fütterungsweise an.

Von großem Werte ist aber die von Weber festgestellte Tatsache, daß alle mit Skorbut behafteten Schweine (mit einer einzigen, die Beweiskraft seiner Schlußfolgerungen nicht herabsetzenden Ausnahme) etwa vier Wochen vorher an der leichten Form der Urtikaria gelitten hatten. Ich werde auf dieses Faktum in meinen späteren Auseinandersetzungen zurückgreifen.

Das **Symptomenbild** war kurz folgendes: Zuerst Blutungen in der äußeren Haut, in der Subkutis und in der Mukosa und Submukosa aller sichtbaren Schleimhäute von der Größe eines Pfennigstückes bzw. einer Erbse. Schwere Zahnfleischaffektionen wurden nicht beobachtet, die Veränderungen am Zahnfleisch unterschieden sich nicht von denen der anderen Schleimhäute.

Dabei zeigen sich die Tiere noch verhältnismäßig munter, die Freßlust ist wenig herabgesetzt. Kot und Harn sind nicht blutig.

Später nehmen die Blutungen in der Haut, Unterhaut und den Schleimhäuten an Größe zu, sie werden etwa markstückgroß, „die Tiere sehen aus wie mit Blut bespritzt“. Die Schleimhäute sind stark geschwollen, Kot und Harn sind stark blutig; es besteht hochgradige Atemnot (infolge Blutaustritts in und unter die Schleimhäute der Luftwege) und Nasenbluten. Der Bulbus ist stark hervorgedrängt durch reichliche Blutergüsse in die Augenhöhle.

In diesem Stadium der Erkrankung zeigten die Tiere wohl Mattigkeit, aber keine Hinfälligkeit. Die Aufnahme von Futter und Wasser war herabgesetzt, wurde jedoch nicht vollständig verweigert. — Wurden die Tiere leicht erkrankt geschlachtet, so war der Befund bei der Fleischbeschau wie folgt: Hämorrhagien in der Haut und Unterhaut, besonders im Speck, vereinzelt auch in der Muskulatur. An allen inneren Organen finden sich ebenfalls Blutungen, doch selten größer als ein Pfennigstück. Beurteilung: Das Fleisch wurde in rohem Zustand der Freibank überwiesen, während der Speck vernichtet werden mußte. Das Schlachtergebnis

der schwerer erkrankten Schweine ist nachstehend zusammengefaßt: Zahlreiche Hautblutungen; Unterhaut und Panniculus adiposus enthalten viele erbsengroße Hämorrhagien, während die Muskulatur schwächer mit solchen durchsetzt ist. Alle inneren Organe enthalten Blutungen, die Talergröße, im Darm selbst Handtellergröße erreichen. Das Herz sieht aus wie mit Blut bespritzt, wohingegen sich in Lunge und Leber eine geringere Anzahl von Blutungen finden. Die Schleimhaut der Harnblase ist in den meisten Fällen vollständig blutig infiltriert. Außerdem wird Ikterus haematogenes festgestellt. Am Blute sind makroskopisch keine wesentlichen Abnormitäten wahrzunehmen. Beurteilung: Fleisch roh auf die Freibank, Speck, sowie innere Organe als hochgradig verdorben vernichtet.

Den letalen Ausgang der Erkrankung konnte Weber nur in einem Falle beobachten. Der Tod erfolgte durch Erstickung. Alle anderen Tiere wurden rechtzeitig geschlachtet.

Die Frage, ob skorbutkranke Schweine in die sächsische staatliche Schlachtviehversicherung aufgenommen werden können, entscheidet Weber in bejahendem Sinne und begründet seine Ansicht damit, daß er sagt: Obwohl man leicht geneigt sein wird, skorbutkranke Schweine mit ihren augenfälligen Krankheitssymptomen den Versicherungsbestimmungen gemäß als zur menschlichen Nahrung ungeeignet zu bezeichnen und von der Versicherung auszuschließen, ergibt doch der Befund bei der Fleischbeschau (ausschlaggebend ist namentlich die relativ geringe Anzahl von Blutungen in der Muskulatur), daß das Fleisch noch recht wohl genießbar, wenn auch in seinem Nahrungs- und Genußwert herabgesetzt ist.

Weber hält den Skorbut der Schweine für identisch mit der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes. Als Beweisgründe führt er an:

1. Der Skorbut des Schweines gibt ein dem Morbus maculosus des Pferdes und Rindes sehr ähnliches Symptomenbild, und die Zahnfleischaffektionen spielen dabei nicht die bedeutende Rolle wie beim Skorbut des Menschen.
2. Der Skorbut des Schweines ist wie Morbus maculosus ein sekundäres Leiden.
3. Auch in der Humanmedizin neigt man der Ansicht zu, daß zwischen dem Skorbut und dem Morbus maculosus Werlholfii sehr enge Beziehungen bestehen.

Verfasser hat mir seine Aufzeichnungen über vier von ihm beobachtete Fälle gütigst überlassen, die ich nachstehend wiedergebe:

Fall 1: April. Männliches, kastriertes Schwein, ca. 1/4 Jahr alt, litt ca. 4 Wochen vorher an Urtikaria mit gutartigem Verlauf. Zahlreiche Hautblutungen, bis markstückgroß. Das Tier sieht aus wie mit Blut bespritzt. Kot und Harn sind nicht blutig. Die sichtbaren Schleimhäute sind geschwollen und weisen zahlreiche bis markstückgroße Blutungen auf. Die Bulbi sind stark hervorgedrängt. Ein Ohr ist vollständig mit Blut unterlaufen. Hochgradige Atemnot, Nasenbluten. Nach 24 Stunden Tod durch Erstickung.

Fall 2: September. Weibliches Schwein, 5 Monate alt, litt ca. 4 Wochen vorher an Urtikaria. Hautblutungen wie bei 1. Kot mit Blut untermischt, Harn blutig, die sichtbaren Schleimhäute verändert wie bei 1. Bulbi stark hervorgedrängt. Atemnot. Nasenbluten. Notschlachtung. Befund: Alle Organe sind mit markstück- bis talergroßen Blutungen durchsetzt, im Darm Blutungen bis handtellergroß. Lungen und Leber zeigen die wenigsten Blutungen, das Herz ist wie mit Blut bespritzt, die Blutungen sind bis pfennigstückgroß. Die Blasenschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung ein blau-schwarzer Wulst. Der Panniculus adiposus ist stark mit etwa erbsengroßen Blutungen, das Muskelfleisch mäßig mit solchen durchsetzt. Leichter Ikterus haematogenes. Beurteilung: Muskelfleisch in rohem Zustand auf die Freibank, Speck vernichtet.

Fall 3: Oktober. Weibliches Schwein, sechs Monate alt, litt ca. 4 Wochen vorher an Urtikaria. Hautblutungen wie oben. Kot und Harn stark mit Blut durchmischt. Sichtbare Schleimhäute verändert wie oben. Bulbi stark hervorgedrängt. Plötzliches Bersten eines größeren Gefäßes in der rechten Orbita. Appetit gering, keine Atemnot, Nasenbluten. Das Tier steht auf und läuft umher, keine Hinfälligkeit. Notschlachtung. Befund und Beurteilung wie bei 2.

Fall 4: Oktober. Weibliches Schwein, 6 Monate alt. Ob vorher an Urtikaria erkrankt, ließ sich nicht feststellen. Zahlreiche Hautblutungen am Rücken, weniger an anderen Körperstellen, bis pfennigstückgroß. Kot und Harn nicht blutig.

Bulbi etwas hervorgedrängt. Keine Atemnot, kein Nasenbluten. Das Tier zeigt sich lebhaft. Schlachtung. Befund wie bei 2, nur sind die Blutungen höchstens bis pfennigstückgroß und nicht so zahlreich. Am stärksten sind wieder die Hautblutungen.

Von Herrn Tierarzt Schupp (29) in Großhartmannsdorf in Sa. über den Skorbut der Schweine in sieben Erkrankungsfällen gemachte und mir gütigst mitgeteilte Beobachtungen gleichen den Weberschen in allen Punkten; sie betreffen die nachstehend signalisierten Tiere:

1. April. Zwei männliche Schweine, kastriert, weiß, 5 bis 6 Monate alt.
2. Februar. Männliches Schwein, kastriert, weiß, 5 bis 6 Monate alt.
3. Oktober. Zwei männliche Schweine, kastriert, weiß mit schwarzen Flecken, 6 Monate alt.
4. November. Weibliches Schwein, kastriert, weiß, 8 Monate alt.
5. Januar. Männliches Schwein, kastriert, weiß, 6 Monate alt.

Die Blutuntersuchung hat den Verdacht auf Milzbrand nicht bestätigt.

Alle Tiere wurden ein bis zwei Tagen nach der Erkrankung notgeschlachtet, der letale Ausgang konnte daher in keinem Falle beobachtet werden.

Intra vitam zeigten sich die Tiere, die durchgängig den feineren Rassen angehörten, matt, träge, die Freßlust war erheblich herabgesetzt, wenn nicht gänzlich aufgehoben. Nasenbluten und Atemnot wurden in allen Fällen beobachtet. Kot und Harn waren stets mit Blut durchmischt. Die Bulbi waren hervorgedrängt, die Konjunktiven dicht mit Hämorrhagien besetzt. Blutungen fanden sich außerdem auf der Sklera, allen sichtbaren Schleimhäuten, hier erbsen- bis pfennigstückgroß, in der Haut (die Tiere sahen aus wie mit Blut bespritzt). Rötung, Schwellung und Blutungen des Zahnfleisches wurden bei allen Patienten festgestellt; in manchen Fällen floß von Zeit zu Zeit mit Blut vermischter Speichel aus der Maulhöhle. Besonders sinnfällig waren die Blutungen in der Nasenschleimhaut (Nasenbluten), der Schleimhäute des Mastdarms und der Vagina.

Wie schon bemerkt, wurden die Tiere sämtlich notgeschlachtet. Bei der Fleischbeschau fanden sich außer den intra vitam fest-

gestellten Veränderungen die folgenden: Die Subkutis sowie das intermuskuläre Bindegewebe und die Muskulatur selbst waren von Blutungen durchsetzt, die zwischen den Muskeln die Größe einer Erbse, zuweilen die eines Markstücks erreichten. Die serösen Häute waren mit etwa pfennigstückgroßen Hämorrhagien übersät. Von den inneren Organen wiesen Lungen, Leber und Nieren Blutungen von verschiedener Größe auf. Die Milz war schwarzrot; die Lymphdrüsen, namentlich die mesenterialen, zeigten sich blauschwarz bis tiefschwarz verfärbt. Blutungen fanden sich weiterhin auf allen Schleimhäuten, besonders zahlreich im Magen und Darm, wo sie in Handtellergröße und darüber angetroffen wurden. Ganz auffällig war immer die Veränderung der Blasenschleimhaut, die sich, analog den Weberschen Aufzeichnungen, in ihrer ganzen Ausdehnung als ein blauschwarzer Wulst präsentierte. Am Blute konnte makroskopisch keine wesentliche Veränderung wahrgenommen werden, ebenso wurden auch keine Mikroorganismen gefunden.

Hinsichtlich der Aetiologie ist nun die Feststellung von Bedeutung, daß von den sieben an Skorbut erkrankten Schweinen fünf vorher an Urtikaria gelitten hatten. Ob auch für die beiden anderen diese Tatsache zutreffend sei, ließ sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln. Von den bezeichneten fünf Patienten sind zwei während der Urtikariaerkrankung mit Rotlaufserum geimpft und vier bzw. acht Wochen später wegen Skorbuts notgeschlachtet worden. Die genauen Daten hierfür sind die nachstehenden.

Fall 1: 11. 3. an Urtikaria erkrankt, 10. 4. wegen Skorbuts notgeschlachtet.

Fall 2: 7. 9. an Urtikaria erkrankt, 7. 11. wegen Skorbuts notgeschlachtet.

In großen Schweinehaltungen hat Schupp den Skorbut niemals beobachtet. Die Krankheit beschränkt sich nach seinen Erfahrungen auf kleinere Bestände von etwa sechs bis höchstens zehn Stück. Doch man würde fehlgehen, wollte man hieraus folgern, daß es der kleinere Besitzer seinen Mastschweinen vielleicht an sorglicher Pflege fehlen lasse, oder daß etwa die Ställe, in denen die Tiere gehalten werden, unsauber und hygienisch unzweckmäßig gelegen und gebaut seien, wenn es auch für vereinzelte Erkrankungsfälle zutreffen mag, daß der Schweinekoben weniger tief, vielleicht auch weniger kühl und feucht gelegen sein konnte. Auch was die Fütterungsweise anlangt hat Schupp in bezug auf Qualität und

Quantität des verabreichten Futters in keinem Falle Tadelnswertes finden können.

Es fällt nun bei näherer Betrachtung der Weberschen und Schuppschen Aufzeichnungen bzw. Mitteilungen auf, daß weder der eine noch der andere ein besonderes Hervortreten der in den Lehrbüchern beschriebenen Borstenfäule beobachtet hat: jener eigentümlichen Erscheinung, daß die Borsten von selbst ausfallen oder sich leicht ausziehen lassen und an ihrem Wurzelende ein Tröpfchen schwärzlichen Blutes erkennen lassen. So befremdend diese Tatsache auch auf den ersten Blick erscheinen mag, findet sie doch hinreichende Erklärung in dem Umstande, daß die Mehrzahl unserer heutigen Schweinerassen durch das Bestreben des Landwirts, ein äußerst mastfähiges und frühreifes Schwein zu züchten, nicht mehr mit den eigentlichen Borsten früherer Landrassen — den ziemlich langen Deckhaaren, die steif und trocken, an der Spitze spaltbar sind und in kleineren Gruppen, meist zu dreien, zusammenstehen — bedeckt sind, sondern eine weit feinere Behaarung aufweisen, ja zuweilen fast kahl erscheinen. Da Weber und Schupp den Skorbut bei veredelten Schweinen beobachteten, ist wohl einleuchtend, daß die Borstenfäule an sich bei diesen Tieren in den Hintergrund treten mußte. Trotzdem möchte ich nicht verfehlen, noch darauf hinzuweisen, daß sich die eigentliche Borstenfäule, wie aus den Lehrbüchern hervorgeht, erst in einem späteren Stadium der Erkrankung entwickelt. In den fraglichen Fällen jedoch wurden die Patienten nach einer Krankheitsdauer von ein bis zwei Tagen notgeschlachtet (der einzige Fall, in dem letaler Ausgang beobachtet wurde, verlief binnen 24 Stunden tödlich), somit konnte jene eigentümliche Erscheinung an den Borsten kaum auftreten.

Der eben angeführte Grund erklärt wohl auch die Tatsache, daß Weber und Schupp von Veränderungen in der Maulhöhle zwar Blutungen am Zahnfleische, aber keine geschwürige Zersetzung desselben mit Foetor ex ore und Lockerung und Ausfall der Zähne, auch niemals Anschwellungen der Gelenke sahen.

Nach allen vorgenannten Literaturangaben, Beobachtungen und Aufzeichnungen würde sich der Skorbut des Schweines wie folgt darstellen:

Aetiologie. Die eigentliche Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Sie tritt nach den Literaturangaben in der Regel primär auf, indessen machen es neue Beobachtungen (Weber und

Schupp) wahrscheinlich, daß man sie als ein sekundäres Leiden aufzufassen hat, das sich im Anschluß an andere Krankheiten, meist Urtikaria, entwickelt. Da in den bei dieser Vorkrankheit sich bildenden Hautquaddeln der Bacillus rusiopathiae suis gefunden, somit der Beweis der Zugehörigkeit der Urtikaria zum Rotlauf erbracht worden ist, liegt die Vermutung nahe, daß der Skorbut der Schweine eine Infektionskrankheit darstelle. Indessen ließe sich mit der Annahme einer Infektion die Tatsache nicht erklären, daß Uebertragungen der Krankheit von Tier auf Tier auch unter den hierfür günstigsten Verhältnissen nicht beobachtet wurden (Weber).

Die zahlreichen, die Krankheit charakterisierenden Blutungen beweisen, daß eine schwere Schädigung der Blutgefäßwände vorliegt. Eine solche würde sich recht wohl auch mit einer schon von Spinola (S. 15) angenommenen Blutveränderung erklären lassen, durch welche schwere Störungen in der Ernährung der Blutgefäßwände herbeigeführt werden, die ihrerseits deren abnorme Durchlässigkeit bedingen. Da aber am Blute nach Weber und Schupp in der Regel keine wesentlichen Veränderungen wahrzunehmen sind, dürfte man mit der Annahme das Richtige treffen, daß im Blute kreisende Toxine, die von den vermuteten Bakterien erzeugt werden, eine direkte Giftwirkung auf die Blutgefäßwände ausüben und zu den Blutungen Veranlassung geben. Der Skorbut der Schweine wäre demnach als eine Intoxikationskrankheit zu bezeichnen.

Der Skorbut pflegt mit Vorliebe Schweine im Alter von 3—6 Monaten zu befallen. Jüngere Tiere erkranken gar nicht oder äußerst selten. Geschlecht und Farbe der Haut scheinen gar keinen, die Jahreszeit nur geringen Einfluß auszuüben. (Da das Leiden in den meisten Fällen eine Nachkrankheit der Urtikaria darstellt, wäre ein häufigeres Auftreten desselben nach besonders heißen Sommermonaten anzunehmen.) Dagegen spielt die Konstitution der Tiere eine nicht unwesentliche Rolle, beobachteten doch Weber und Schupp die Krankheit bei Angehörigen veredelter, frühreifer Rassen, die durch die Bestrebungen der Hochzucht in ihrer Konstitution geschwächt sind und in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten beträchtliche Einbuße erlitten haben.

Zweifellos kommen als prädisponierende Momente zur Erzeugung von Skorbut häufig mangelhafte oder einseitige Er-

nährung sowie andere antihygienische Verhältnisse (feuchte, kellerähnliche, schlechtventilierte Stallungen, Mangel an Bewegung) in Betracht, wenn auch jenen Umständen nach den Feststellungen von Weber und Schupp weniger Bedeutung beizumessen ist als bisher allgemein üblich war.

Auch der klimatischen Verhältnisse ist in diesem Zusammenhang zu gedenken; rauhes und feuchtes Klima scheinen dem Entstehen der Krankheit förderlich zu sein. (Die Teile des sächsischen Vogtlandes bzw. Erzgebirges, wo die Weberschen und Schuppschen Beobachtungen gemacht wurden, haben niedrige durchschnittliche Jahrestemperatur und relativ hohe Jahresregenmenge.)

Symptome. Mattigkeit und verminderte oder gänzlich aufgehobene Freßlust, zuweilen verbunden mit vermehrtem Durst (Spinola, Hutyra und Marek), sind die ersten Krankheitszeichen. Bald machen sich auf der Haut blutigrote Flecken bemerkbar, die sich im weiteren Verlaufe in tiefgreifende Geschwüre umwandeln können. Die Borsten, die allmählich locker zu werden pflegen, teilweise von selbst ausfallen, zeigen an ihrem Wurzelende ein Tröpfchen schwärzlichen Blutes (Borstenfäule). Diese Erscheinung tritt jedoch nicht in den Vordergrund bei den feiner behaarten Individuen veredelter Rassen und in rapid verlaufenden Fällen (Weber und Schupp). Während sich die genannten Veränderungen in der Haut entwickeln, tritt gleichzeitig Rötung und Schwellung des Zahnfleisches auf, das leicht zu Blutungen geneigt ist und nach einiger Zeit selbst geschwüriger Zersetzung anheimfällt. Die zugehörigen Zähne lockern sich dann, fallen aus, und ein widerlicher Geruch strömt den Patienten aus dem Maule. Daneben wurden neuerdings beobachtet: Blutige Ergüsse in die Augenhöhle mit Hervordrängen des Bulbus sowie Nasenbluten und Blutungen der Schleimhäute des Mastdarms und der Vagina (Weber und Schupp). In hochgradigen Fällen sollen auch Schwellungen der Gelenke konstatiert worden sein.

Verlauf und Ausgang. Die Krankheit zeigt nach den angeführten Lehrbüchern einen chronischen Verlauf. Die Heilung kann Wochen, selbst Monate in Anspruch nehmen. In schweren Fällen ist letaler Ausgang unvermeidlich. Die immerwährenden Blutungen bedingen Anämie; die geschwürigen Affektionen des Zahnfleisches erschweren oder verhindern die Nahrungsaufnahme und das Kauen. Bald zeigen sich infolge davon die Symptome

allgemeiner Kachexie. Wenn der Kräfteverfall seinen Höhepunkt erreicht hat, gehen die Tiere schließlich unter blutigen Diarrhöen zugrunde.

Wenn aber die Blutungen in und auf den Schleimhäuten der Luft- und Verdauungswege in großer Heftigkeit auftreten, wird der Tod in kurzer Zeit entweder durch Erstickung oder durch Darmblutung eintreten. In solchen Fällen trägt dann die Krankheit einen akuten Charakter. Ich erinnere hierbei an den von Weber beobachteten Fall, der binnen 24 Stunden durch Erstickung tödlich verlief.

Pathologische Anatomie. Die Sektion bzw. Fleischbeschau ergibt:

1. Veränderungen der Haut und Unterhaut. Blutungen von Erbsen- bis Markstückgröße; die Haut zeigt in der Regel die Erscheinungen der Borstenfäule (vgl. jedoch S. 25), sowie stellenweise gangränöse Zerstörung und Geschwürsbildung.

2. Veränderungen in den Muskeln und im intermuskulären Bindegewebe. Blutungen von verschiedener Größe in den Muskeln und blutige Infiltrationsherde zwischen denselben.

3. Veränderungen der Schleimhäute. Blutungen von Erbsen- bis Pfennigstückgröße in den Schleimhäuten der Luftwege (Nase, Kehlkopf, Trachea und Bronchien) und in den Schleimhäuten des Magens und Darmes, im Darme bis handtellergroß und darüber. Außerdem Blutungen an der Maulschleimhaut, vorwiegend am Zahnfleisch; häufig Geschwüre am Zahnfleisch, die Zähne sind dabei entweder ausgefallen oder gelockert (vgl. aber S. 23). Die Konjunktiven sind mit Hämorrhagien besetzt und geschwollen (Schupp), der Bulbus oft durch Blutungen in die Augenhöhle hervorgedrängt (Weber und Schupp); auch die Schleimhäute der Harnblase und der Vagina enthalten zahlreiche Blutungen, die Blasenschleimhaut ist in vielen Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung blutig infiltriert (Weber und Schupp).

4. Veränderungen an den Brustorganen. Kleinere und größere Hämorrhagien finden sich unter der Pleura, dem Perikard, dem Epikard und dem Endokard, sowie auch im Herzmuskel selbst und im Lungenparenchym.

5. Veränderungen an den Bauchorganen. Das Peritoneum zeigt hie und da kleinere Blutungen. Blutige Herde finden sich in der Milz, zahlreich in den Nieren und unter der Kapsel der Leber.

Die Lymphdrüsen, vorwiegend die mesenterialen, sind geschwollen und blutig infiltriert.

6. Nach Hutyra-Marek und Friedberger-Fröhner sollen auch Blutungen im Gehirn vorkommen.

7. Am Blute sind nach Weber und Schupp makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen wahrnehmbar, nach anderen soll es dünnflüssig, dunkel oder mißfarbig (Röll, Bénion und Friedberger-Fröhner) oder von blaßroter Farbe und schlechtem Gerinnungsvermögen sein (Hutyra-Marek und Schneidemühl). Van Harrevelt konnte bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen, daß sich die Blutkörperchen auf dem Wege der Zerstörung befanden; Mikroorganismen sind nach ihm, Weber und Schupp nicht im Blute enthalten.

Ueberblickt man nun alle im Vorstehenden mitgeteilten Einzelheiten über den Skorbut der Schweine, so wird man Spinola das Zugeständnis machen müssen, daß er wohl berechtigt war, für die vor ihm unter dem Namen „Borstenfäule“ bekannte Schweinekrankheit den Ausdruck „Skorbutus“ einzuführen. Der übereinstimmenden Vergleichspunkte zwischen den gleichnamigen Erkrankungen beim Menschen und beim Schwein sind soviele, daß sie einer besonderen Aufzählung kaum noch bedürfen. Dagegen ist es notwendig, auf die immerhin vorhandenen, aber unwesentlichen Abweichungen hinzuweisen und hierfür Erklärung zu geben.

Daß die Erscheinung der Borstenfäule ein dem Schweineskorbut eigentümliches Symptom ist, das man beim Skorbut des Menschen vermissen muß, erklärt sich von selbst und bedarf keiner weiteren Erörterung.

Mehr Befremden wird jedoch die Tatsache erregen, daß man beim Skorbut der Schweine nirgends Anschwellungen der Extremitäten beschrieben findet, wie sie beim Menschen (vgl. S. 9) in der Umgebung der Achillessehne, in der Kniekehle, an den Waden und an der hinteren und inneren Seite der Oberschenkel häufig beobachtet werden. Das Fehlen dieses Symptoms im klinischen Bilde des Schweineskorbuts erklärt sich indessen aus dem anatomischen Verhalten der Haut an den Gliedmaßen der Schweine.

Es ist bekannt, daß Frakturen der Extremitätenknochen bei Schlachtschweinen, in deren Folge es zu blutiger Infiltration der umliegenden Muskulatur und des Unterhautbindegewebes kommen muß, nicht wie bei anderen Tieren eine augenfällige Anschwellung der betroffenen Stelle hervorrufen, sondern daß der Fleischbeschauer

den Schaden erst entdeckt, nachdem er durch eine Verfärbung der darüber liegenden Hautpartien aufmerksam geworden ist. Wie in solchen Fällen, werden füglich auch nach skorbutischen Blutergüssen an den Gliedmaßen der Schweine, die überdies bei weitem nicht den Umfang erreichen wie die nach Knochenbrüchen sich einstellenden, infolge der Derbheit, Festigkeit und prallen Spannung der Haut die zu erwartenden Schwellungen nicht auftreten können.

Indessen wird es dem erfahrenen Beobachter kaum entgehen, daß die beschriebenen Einzelfälle von van Harrevelt, Weber und Schupp ungemein viel Aehnlichkeit mit der Blutfleckenkrankheit oder dem Morbus maculosus unserer Haustiere erkennen lassen. Es erscheint daher angebracht, zum Zwecke eines Vergleichs auf die eben erwähnte Krankheit näher einzugehen.

Die Blutfleckenkrankheit bei Haustieren.

Am häufigsten erkrankt das **Pferd** an der Blutfleckenkrankheit. Früher zählte man sie unter der Gruppe der Faulfieber oder typhösen Erkrankungen (Pferdetyphus, Petechialtyphus) auf, später wurde sie den Milzbrandformen beigeordnet oder dem Scharlach des Menschen an die Seite gestellt. Hering, der die nichtansteckende Natur des Leidens erkannte, wählte den von Friedberger-Fröhner (30) beibehaltenen Namen Petechialfieber, während von Dieckerhoff (31), der sich für die Uebereinstimmung der Krankheit mit dem Morbus maculosus Werlhofii des Menschen aussprach, die heute allgemein übliche Bezeichnung Blutfleckenkrankheit oder Morbus maculosus eingeführt wurde. Die Namen „Pferdetyphus“ oder „Petechialtyphus“ sind unzweckmäßig und zu Irrtümern Anlaß gebend, da die Blutfleckenkrankheit der Haustiere zum Typhus des Menschen in keiner Beziehung steht.

Aetiologie. Die eigentlichen Ursachen der Krankheit sind nicht bekannt. Die Tatsache aber, daß sie, von seltenen Fällen abgesehen, ein **sekundäres** Leiden darstellt, das sich nach Krankheiten entwickelt, die mit Eiterung und Gewebsnekrose einhergehen und mit Mikroorganismen in ursächlichem Zusammenhang stehen (Druse, Pharyngitis, Brustseuche, Influenza, seltener Lungenkatarrhe, Lungenkavernen, Empyeme der Kieferhöhlen, nekrotische Knochenherde, Abszesse in der Subkutis und inneren Organen,

Widerristfisteln, Kastrationswunden), legt die Vermutung nahe, daß man es mit einer Infektionskrankheit zu tun habe. Friedberger und Fröhner halten deshalb auch an der Wahrscheinlichkeit einer Infektion fest, während Hutyra und Marek im Hinblick auf die nichtinfektiöse Natur des Leidens und die mißglückten Versuche, durch Tierimpfungen mit krankhaften Sekretionsprodukten und Bluttransfusionen von Tier auf Tier, typische Krankheitserscheinungen zu erzeugen, den vermuteten pathogenen Bakterien eine sekundäre Rolle zuweisen, indem sie eine direkte Giftwirkung der von diesen produzierten Toxine auf die Gefäßwandungen annehmen. Nach Dieckerhoff sind es chemische Gifte, die in den Primärherden unter der Einwirkung von Mikroorganismen gebildet werden und, im Blute kreisend, die Gefäßwände alterieren und die Blutungen veranlassen. Schneidemühl (32) schließt sich der Ansicht von Hutyra und Marek an.

Demnach bestehen bezüglich der Aetiologie der Blutfleckenkrankheit des Pferdes zwei Theorien, die eine nimmt eine Infektion an, die andere eine Intoxikation.

Bakteriologische Untersuchungen. Lignières (33) fand in den inneren Organen und dem Blute an Morbus maculosus gefallener Pferde neben anderen Bakterien Streptococcus pyogenes, selten Drusestreptokokken, ziemlich häufig den Bacillus equisepticus.

Nach Cadéac (34) können alle Eiterbakterien, welche die Gefäße erweiternde Toxine erzeugen, Morbus maculosus hervorrufen. Nach Mouilleron und Rossignol (35) sollen außer dem Streptokokkus auch zahlreiche andere Mikroorganismen in Betracht kommen. Dagegen ist der von Kolb (36) bei der Werlholfschen Krankheit entdeckte Bacillus haemorrhagicus bisher in keinem Falle gefunden worden.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten flohstichähnlicher bis bohnengroßer Blutungen auf der Nasenschleimhaut, die dadurch anschwillt und eine ziegel- bis dunkelrote Farbe annimmt. Blutungen werden außerdem im Maule, an der inneren Fläche der Lippen und an den Konjunktiven sichtbar. Daneben besteht entweder Obstipatio oder Diarrhöe.

Gleichzeitig werden Veränderungen in der Haut beobachtet, entweder in Form von zehnpfennigstück- bis talergroßen Quaddeln oder als diffuse von der gesunden Haut scharf abgegrenzte Schwellungen, vorwiegend am Vorkopf, an den Extremitäten, am Schlauch, an der Unterbrust und am Bauche. Im weiteren Ver-

laufe können die Quaddeln durch Konfluens große Ausdehnung erlangen; auf gleichzeitigen Ausfall der Haare an den ödematösen Stellen weisen Hutyra-Marek und Schneidemühl hin. Durch Zunahme der diffusen Schwellungen am Vorkopf wird die Atmung schniefend, ja es kann selbst hochgradige inspiratorische Dyspnoe eintreten, sobald die Schwellungen auf die Plicae aryepiglotticae und die Kehlkopfschleimhaut übergreifen. Erstickung ist dann nicht selten die Folge. Das Kauen und Schlingen ist äußerst erschwert. Die Schwellungen der Extremitäten bedingen Bewegungsstörungen, die am Schlauche Unvermögen auszuschachten.

Aus den ödematösen Schwellungen sickert tropfenweise Blutserum, das durch Eintrocknen zu Schorf- und Krustenbildung führt. Zuweilen kommt es, mit Vorliebe in der Fessel- und Sprunggelenksbeuge und am Kniegelenk, zu Berstungen der Haut über den Oedemen mit Hervorquellen einer blutig-wässrigen oder rein blutigen Flüssigkeit, sowie zu gangränöser Zerstörung der Haut, Ausfall größerer Hautstücke und Geschwürsbildung. An Stellen, die äußerem Drucke ausgesetzt sind, entsteht häufig gefährliches Dekubitalgangrän.

Wenn die Blutungen in der Nasenschleimhaut nicht resorbiert werden, pflegt letztere nekrotisch zu zerfallen, und es entstehen oberflächliche oder tiefgreifende Geschwüre. Nach Friedberger-Fröhner werden nicht selten auch Schwellungen und Hämorrhagien der Schleimhäute des Mastdarmes und der Vagina beobachtet.

Der Harn ist in der Regel orangefarbig und enthält viel Extraktivstoffe; kurz vor dem letalen Ausgange ist Albuminurie und Hämaturie nachweisbar.

Von krankhaften Prozessen der Augen sind zu nennen: Die schon erwähnten Blutungen in den Konjunktiven, blutiges Tränensekret und Blutungen in der Iris, Chorioidea und Retina, die, wenn sie massenhaft auftreten, zu vollständiger Zerstörung des Auges führen können.

Verlauf und Ausgang.

1. Heilung. In 30 bis 50% aller Fälle. In leichten Fällen tritt Resorption der blutigen und entzündlichen Herde nicht selten schon nach 8 bis 14 Tagen ein, während in schwereren Fällen der Heilungsvorgang 4 bis 6 Wochen beansprucht.

2. Tod. In 50 bis 70 Fällen unter 100. a) Nach 3 bis 4 Tagen. Unmittelbare Ursache: Innere Verblutung, meist aber Darmlähmung infolge sulziger Ergießungen in die Darmwand. Vorher heftige Kolikerscheinungen; zuweilen schnelles Verschwinden der Schwellungen. b) Nach 10 bis 14 Tagen. Ursachen in diesen Fällen: Entweder Erstickung (siehe oben) oder hypostatische Lungenentzündung, nicht selten Fremdkörperpneumonie und Septikämie oder Pyämie.

Pathologische Anatomie. Die Sektion ergibt:

1. Veränderungen der Haut und Unterhaut. Teils Quaddeln, teils diffuse Schwellungen an den obengenannten Körperteilen, darin erbsen- bis talergroße Blutungen. Die Oberfläche jener Schwellungen hat stellenweise ein schrundiges, rissiges Aussehen; hie und da erblickt man oberflächliche oder bis auf die Muskeln hinabreichende Geschwüre. Ein Schnitt durch die Unterhaut zeigt hämorrhagische Infiltration.

2. Veränderungen der Muskeln und des intermuskulären Bindegewebes. In vielen Muskeln, vorwiegend denen des Beckengürtels, des Oberschenkels, des Bauches und der Brust, finden sich zahlreiche Blutungen von verschiedener Größe. Das intermuskuläre Bindegewebe ist hämorrhagisch infiltriert.

3. Veränderungen der Schleimhäute. Die Mucosae und Submucosae der Luftwege zeigen Schwellungen und Blutungen; die Schleimhäute der Nase und des Kehlkopfs weisen außerdem geschwürige Substanzverluste auf, die in der Nase zur Zerstörung der knorpeligen Scheidewand führen können. Auch die Schleimhäute des Verdauungskanals sind geschwollen und mit Blutungen besetzt. In der Maulhöhle sieht man solche am Zahnfleisch, an den Lippen und an der Zunge, zuweilen treten auch hier Geschwüre auf. Die Wände des Magens und Darms lassen Blutungen sowohl in der Mukosa als auch submukös, subserös und in der Muskulatur erkennen. Im Darm haben sie meist größere Ausdehnung angenommen; auch trifft man hier häufig Geschwüre, die nicht selten zur vollständigen Perforation des Darmes und tödlicher Peritonitis geführt haben. Endlich sind auch die Konjunktiven, die Blasen- und die Vaginalschleimhaut geschwollen und mit Hämorrhagien besetzt.

4. Veränderungen an den Brustorganen. Am Herzen finden sich zahlreiche Blutungen unter dem Perikard, dem Epikard, dem Endokard und im Herzfleisch selbst. Ebenso ist auch die

Pleura pulmonalis mit Ecchymosen übersät, das Lungenparenchym mit zahlreichen kleineren oder größeren Blutherden durchsetzt. Daneben werden von Fall zu Fall hypostatische Lungenentzündung, Gangraena pulmonum oder Lungenödem konstatiert.

5. Veränderungen an den Bauchorganen. Milz und Nieren sind der Sitz vieler hämorrhagischer Herde; eigentlicher Milztumor fehlt. Viele blutige Ergüsse unter der Leberkapsel.

6. Am Blute sind makroskopisch keine wesentlichen Anomalien wahrnehmbar.

7. Veränderungen an den Knochen. Nach Friedberger-Fröhner kommt es häufig zu subperiostalen Blutergüssen, nach Hutyra-Marek auch zu Blutungen ins Knochenmark.

8. Daß man neben den aufgeführten Veränderungen bei der Sektion in der Mehrzahl der Fälle die Primärherde der Erkrankung, nicht selten auch die Erscheinungen der Septikämie oder Pyämie findet, braucht nicht besonders betont zu werden.

Beim **Rinde** ist die Blutfleckenkrankheit ein relativ seltenes Vorkommnis. Sie befällt nach Dieckerhoff (37) sowohl jüngere als auch ältere Tiere, meist Kühe, und zwar während der Trächtigkeit so gut wie nach dem Abkalben. In der Regel entsteht die Krankheit idiopathisch. Dieckerhoff nimmt daher an, daß ihrer Ausbildung eine spezifische Infektion zugrunde liege, mit der eine toxische Substanz erzeugt werde, die nach Resorption die Kapillargefäße schädige und so die Blutungen veranlasse.

Die klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen sind den bei der gleichnamigen Krankheit des Pferdes beschriebenen ganz ähnliche.

Symptome. Verminderte Freßlust, unterdrücktes Wiederkäuen, Mattigkeit und Schwäche stellen sich nach Hutyra-Marek stets ein, sobald die anfänglich kleinen, später allmählich sich ausdehnenden Hämorrhagien in Haut und Unterhaut, in den Schleimhäuten von Nase und Lippen, in den Konjunktiven und im Euter auftreten. Nur in Ausnahmefällen entstehen geringgradige hämorrhagische Oedeme an den Extremitäten und am Unterbauch. Ganz selten kommt es zur Mortifikation der Maulschleimhaut und der Haut über den blutigen Ergüssen. Dagegen werden häufig blutige Ausflüsse aus Nase und Scheide, sowie Defäkation eines blutigen, dünnbreiigen Kotes beobachtet.

Die Temperatur ist zuweilen normal, nicht selten ist jedoch die Krankheit von hohem Fieber begleitet.

Verlauf und Ausgang. Es kann Heilung schon nach acht bis zwölf Tagen eintreten. Häufig wird aber schon in den ersten Krankheitstagen letaler Ausgang beobachtet infolge von Darmblutungen oder rasch sich entwickelnder Septikämie.

Pathologische Anatomie. Der Sektionsbefund ist, soweit er nicht schon aus den intra vitam wahrnehmbaren Veränderungen sich ergibt, folgender: Ausgedehnte Blutungen in den Muskeln und im intermuskulären Bindegewebe; Exsudate von serös-hämorrhagischem Charakter in Brust- und Bauchhöhle, zuweilen auch im Herzbeutel. Pleura, Peritoneum, die Schleimhäute der Nase, des Rachens, der Luftröhre, des Magens und Darms, des Uterus, der Gallen- und Harnblase sind mit kleineren und größeren Hämorrhagien besetzt. Der Darminhalt ist in manchen Fällen dünnflüssig und blutig.

Einen Schulfall von Blutfleckenkrankheit beim Rind möchte man den von Dörrwächter (38) beschriebenen nennen. Vierjähriger Ochse. Temperatur 40,5, 60 Pulse, 40 Atemzüge. Futteraufnahme und Wiederkauen unterdrückt. Pansenparese. Darmperistaltik normal, Kot normal, Harn normal. Lungenbefund: Beiderseits verstärktes Vesikuläratmen. Nach einigen Tagen fraß das Tier wieder und nahm an Körperfülle zu. Nach wieder acht Tagen trat aber Nasenbluten ein. Die Temperaturerhöhung war unbedeutend, der Puls normal, die Atmung geringgradig erschwert, der linke Bulbus hervorgedrängt und mit Blut unterlaufen, starke Blutung aus dem Mastdarm. Tod nach wenigen Stunden. Sektion: Blutungen in der Haut des ganzen Körpers, erbsen- bis handtellergroß. Unterhaut geschwollen und blutig durchtränkt, desgleichen das intermuskuläre Bindegewebe. Linker Augapfel stark hervorgedrängt, Cornea und Sklera mit Blut unterlaufen, auch in der Sklera des rechten Auges eine zehnpfennigstückgroße Blutung. Die Schleimhäute der Nase, des Kehlkopfs und der Luftröhre zeigten sich mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen Blutungen besetzt. In der Bauchhöhle fand sich $^1/_2$ Liter einer blutig-serösen Flüssigkeit, am Peritoneum stellenweise Blutungen. Die Haube und ein Teil des Labmagens waren schwarzrot, in ihrer ganzen Dicke blutig durchtränkt. Der Darmkanal erwies sich in ganzer Ausdehnung schwarzrot gefleckt. Die Schleimhaut des Darms war stellenweise geschwollen und enthielt Blutungen, der Dickdarm mit einer blutig-breiigen Masse angefüllt, die Pulpa der Milz weich, die mesenterialen und alle Fleischlymph-

drüsen geschwollen und blutig infiltriert, Leber und Nieren normal.

Das interlobäre Gewebe der Lungen war der Sitz vieler Blutungen, der Herzmuskel schlaff, das Endokard des rechten Herzens schwarzrot, das Blut nicht geronnen, wässerig, teerartig; es enthielt keine Milzbrandbazillen, dagegen zahlreiche Bazillen des malignen Oedems.

Den Schlachtbefund einer vier Monate alten Kalbin teilt Weber (1) mit: Zahlreiche Blutungen in der Subkutis von der Größe eines Pfennigstücks. Im Muskelfleisch viele erbsengroße Blutungen, die bis in die tiefsten Schichten hinein sich erstrecken. Auf den Schleimhäuten, Serosen, sowie in allen inneren Organen zahlreiche Blutungen. Beurteilung: Fleisch vernichtet, weil hochgradig verdorben. Im Leben waren Kot und Harn mit Blut untermischt. Milzbrand ist auszuschließen, da der Bazillus anthracis nicht gefunden wurde.

Beim **Hunde** ist das Vorkommen von Morbus maculosus noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Interessant ist, daß Lellmann (s. S. 12) die Frage offen läßt, ob man den von ihm beobachteten Fall als Skorbut oder Blutfleckenkrankheit des Hundes bezeichnen soll.

Als Morbus maculosus spricht Raitsits (39) die Erkrankung eines Rattlers an, in deren Verlaufe blaurote Flecken am Bauch und an der inneren Schenkelfläche, Petechien an den Bindehäuten, Schwellung des Zahnfleisches, haselnußgroße Geschwülste am Zungenbändchen, Eiweiß- und Blutharnen konstatiert wurden. Bei der Sektion fand man Blutungen unter der Haut, in den Bindehäuten und hämorrhagische Proktitis.

Unter dem Namen Morbus maculosus oder Petechialfieber sind beim **Schwein** gewisse Krankheiten beschrieben worden. Gleisberg (40) z. B. gedenkt des Morbus maculosus der Schweine in dem Kapitel „Die Milzbrandfieber und der Anthrax“. Sicherlich liegt indessen nach seiner Beschreibung eine Verwechslung mit dem Stäbchenrotlauf vor, der ja früher zu den Milzbrandformen gezählt wurde.

Als Blutfleckenkrankheit bezeichnete Ellenberger (41) die bei Schlachtschweinen nicht selten beobachteten multiplen Hämorrhagien in der Muskulatur, die nach Ostertag (42) auf fibrilläre Muskelzerreißungen zurückzuführen sind.

In diesem Zusammenhang sei noch darauf hingewiesen, daß van Harrevelt im Zweifel war, ob das von ihm untersuchte, notgeschlachtete Schwein an Skorbut oder Petechialfieber gelitten habe (Vergl. S. 17).

Einem Vergleich des Skorbuts der Schweine mit der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes möge nun das nachstehende Schema dienen.

Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes.	Skorbut des Schweines.
Aetiologie.	
In der Regel sekundär.	Meist sekundär, nach Urtikaria.
Eigentliche Ursache nicht bekannt.	Eigentliche Ursache nicht nachgewiesen.
Infektions- oder Intoxikationskrankheit.	Wahrscheinlich Intoxikationskrankheit.
Symptome und pathologische Anatomie.	
1. **Veränderungen in der Haut und Unterhaut.**	
Quaddeln oder diffuse Schwellungen an Vorkopf, Extremitäten, Schlauch, Unterbrust, Bauch, (beim Rinde Ausnahmeerscheinungen).	Fehlt.
Erbsen- bis bohnengroße Blutungen in der Haut.	Erbsen- bis markstückgroße Blutungen in der Haut.
Stellenweiser Haarausfall.	Borstenfäule. (Nicht auftretend bei Tieren veredelter Rassen und in rapid verlaufenden Fällen.)
Hie und da gangränöse Zerstörung der Haut und Geschwürsbildung.	Zuweilen Geschwürsbildung in der Haut.
Hämorrhagische Infiltration der Unterhaut.	Hämorrhagien in der Unterhaut von Erbsen- bis Markstückgröße.
2. **Veränderungen in den Muskeln und im intermuskulären Bindegewebe.**	
Muskelblutungen von verschiedener Größe.	Blutungen in der Muskulatur in wechselnder Größe.
Hämorrhagische Infiltration des intermuskulären Bindegewebes.	Zahlreiche blutige Infiltrationsherde zwischen den Muskeln.
3. **Veränderungen der Schleimhäute.**	
a) der Luftwege.	
Petechien auf der Nasenschleimhaut; beim Rind dabei Nasenbluten.	Erbsen- bis pfennigstückgroße Blutungen auf der Nasenschleimhaut. Nasenbluten.

drüsen geschwollen und blutig infiltriert, Leber und Nieren normal.

Das interlobäre Gewebe der Lungen war der Sitz vieler Blutungen, der Herzmuskel schlaff, das Endokard des rechten Herzens schwarzrot, das Blut nicht geronnen, wässerig, teerartig; es enthielt keine Milzbrandbazillen, dagegen zahlreiche Bazillen des malignen Oedems.

Den Schlachtbefund einer vier Monate alten Kalbin teilt Weber (1) mit: Zahlreiche Blutungen in der Subkutis von der Größe eines Pfennigstücks. Im Muskelfleisch viele erbsengroße Blutungen, die bis in die tiefsten Schichten hinein sich erstrecken. Auf den Schleimhäuten, Serosen, sowie in allen inneren Organen zahlreiche Blutungen. Beurteilung: Fleisch vernichtet, weil hochgradig verdorben. Im Leben waren Kot und Harn mit Blut untermischt. Milzbrand ist auszuschließen, da der Bazillus anthracis nicht gefunden wurde.

Beim **Hunde** ist das Vorkommen von Morbus maculosus noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Interessant ist, daß Lellmann (s. S. 12) die Frage offen läßt, ob man den von ihm beobachteten Fall als Skorbut oder Blutfleckenkrankheit des Hundes bezeichnen soll.

Als Morbus maculosus spricht Raitsits (39) die Erkrankung eines Rattlers an, in deren Verlaufe blaurote Flecken am Bauch und an der inneren Schenkelfläche, Petechien an den Bindehäuten, Schwellung des Zahnfleisches, haselnußgroße Geschwülste am Zungenbändchen, Eiweiß- und Blutharnen konstatiert wurden. Bei der Sektion fand man Blutungen unter der Haut, in den Bindehäuten und hämorrhagische Proktitis.

Unter dem Namen Morbus maculosus oder Petechialfieber sind beim **Schwein** gewisse Krankheiten beschrieben worden. Gleisberg (40) z. B. gedenkt des Morbus maculosus der Schweine in dem Kapitel „Die Milzbrandfieber und der Anthrax". Sicherlich liegt indessen nach seiner Beschreibung eine Verwechslung mit dem Stäbchenrotlauf vor, der ja früher zu den Milzbrandformen gezählt wurde.

Als Blutfleckenkrankheit bezeichnete Ellenberger (41) die bei Schlachtschweinen nicht selten beobachteten multiplen Hämorrhagien in der Muskulatur, die nach Ostertag (42) auf fibrilläre Muskelzerreißungen zurückzuführen sind.

In diesem Zusammenhang sei noch darauf hingewiesen, daß van Harrevelt im Zweifel war, ob das von ihm untersuchte, notgeschlachtete Schwein an Skorbut oder Petechialfieber gelitten habe (Vergl. S. 17).

Einem Vergleich des Skorbuts der Schweine mit der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes möge nun das nachstehende Schema dienen.

Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes.	Skorbut des Schweines.
Aetiologie.	
In der Regel sekundär.	Meist sekundär, nach Urtikaria.
Eigentliche Ursache nicht bekannt.	Eigentliche Ursache nicht nachgewiesen.
Infektions- oder Intoxikationskrankheit.	Wahrscheinlich Intoxikationskrankheit.
Symptome und pathologische Anatomie.	
1. **Veränderungen in der Haut und Unterhaut.**	
Quaddeln oder diffuse Schwellungen an Vorkopf, Extremitäten, Schlauch, Unterbrust, Bauch, (beim Rinde Ausnahmeerscheinungen).	Fehlt.
Erbsen- bis bohnengroße Blutungen in der Haut.	Erbsen- bis markstückgroße Blutungen in der Haut.
Stellenweiser Haarausfall.	Borstenfäule. (Nicht auftretend bei Tieren veredelter Rassen und in rapid verlaufenden Fällen.)
Hie und da gangränöse Zerstörung der Haut und Geschwürsbildung.	Zuweilen Geschwürsbildung in der Haut.
Hämorrhagische Infiltration der Unterhaut.	Hämorrhagien in der Unterhaut von Erbsen- bis Markstückgröße.
2. **Veränderungen in den Muskeln und im intermuskulären Bindegewebe.**	
Muskelblutungen von verschiedener Größe.	Blutungen in der Muskulatur in wechselnder Größe.
Hämorrhagische Infiltration des intermuskulären Bindegewebes.	Zahlreiche blutige Infiltrationsherde zwischen den Muskeln.
3. **Veränderungen der Schleimhäute.**	
a) der Luftwege.	
Petechien auf der Nasenschleimhaut; beim Rind dabei Nasenbluten.	Erbsen- bis pfennigstückgroße Blutungen auf der Nasenschleimhaut. Nasenbluten.

Schwellung und Blutungen der Schleimhäute des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien. Erstickungsgefahr.	Dieselben Erscheinungen.
Zuweilen Geschwürsbildung in der Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfs.	Nicht beobachtet.

b) der Verdauungswege.

Blutungen am Zahnfleisch, an den Lippen und an der Zunge, in manchen Fällen Geschwüre.	Blutungen an der Maulschleimhaut, vorwiegend am Zahnfleisch. Als charakteristisch gilt geschwürige Zersetzung desselben; nach Weber und Schupp letzteres vielfach jedoch nicht beobachtet.
Blutungen in der Schleimhaut des Magens, besonders ausgedehnte im Darm.	Blutungen im Magen und Darm; im Darm bis handtellergroß.
Zuweilen den Darm perforierende Geschwüre.	Nicht beschrieben.

c) Veränderungen anderer Schleimhäute.

Schwellung und Blutungen der Konjunktiven, der Blasen- und Vaginalschleimhaut. Beim Rind blutige Ergüsse in die Augenhöhle mit Hervordrängen des Bulbus, sowie Hämorrhagien auf der Sklera. (Dörrwächter.)	Blutungen auf den Konjunktiven und derVaginalschleimhaut; die Schleimhaut der Harnblase vollständig blutig infiltriert. Hervordrängen des Bulbus infolge blutiger Ergüsse in die Augenhöhle. (Weber, Schupp.)

4. Veränderungen an den Brustorganen.

a) Herz.

Hämorrhagien unter dem Perikard, dem Epikard, Endokard, sowie im Herzfleisch.	Dieselben Veränderungen.

b) Lungen.

Kleinere und größere Ecchymosen unter der Pleura pulmonalis; Blutherde im Parenchym.	Dieselben Veränderungen.

5. Veränderungen an den Bauchorganen.

Blutungen am Peritoneum. Blutige Herde in Nieren und Milz. Kein eigentlicher Milztumor. Blutige Ergüsse unter der Kapsel der Leber.	Dieselben Erscheinungen.

6. Veränderungen der Knochen und Gelenke.

Hämorrhagische Ergüsse unter dem Periost und im Knochenmark.	Hämorrhagische Ergüsse in die Gelenke.

Das vorstehende Vergleichsschema ergibt mit hinreichender Klarheit, daß der Skorbut des Schweines und die Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes fast in jeder Beziehung übereinstimmen. Nur in zwei Punkten finden sich Abweichungen:

1. Im klinischen Bilde des Skorbuts fehlen die Quaddeln bzw. diffusen Schwellungen an den mehrfach erwähnten Körperstellen, die bei der Blutfleckenkrankheit des Pferdes stets, bei der des Rindes nur in Ausnahmefällen beobachtet werden.

Zur Erklärung dieses Umstandes dürften dieselben Gründe stichhaltig sein, die schon beim Vergleich zwischen der Borstenfäule und dem Skorbut des Menschen angeführt wurden (vgl. S. 27).

2. Geschwürsbildung in den Schleimhäuten der Nase, des Kehlkopfs und des Darms ist für den Skorbut der Schweine noch nicht beschrieben worden.

Indessen braucht man dieser Tatsache wohl um so weniger Bedeutung beizumessen, als solche Veränderung beim Skorbut der Schweine recht gut denkbar ist, da ja die direkten Ursachen hierzu, die Blutungen unter den betreffenden Schleimhäuten, bei jener Erkrankung immer angetroffen werden.

Schlußwort.

Mit meinen Ausführungen glaube ich den Nachweis erbracht zu haben, daß der Skorbut des Schweines identisch ist mit der Blutfleckenkrankheit des Pferdes und Rindes.

Da nun mit der Krankheitsbezeichnung „Skorbut“ immer das Vorhandensein schwerer Zahnfleischaffektionen verknüpft ist, solche aber nach den neueren, von mir näher beschriebenen Beobachtungen in vielen Fällen beim sogenannten Skorbut der Schweine nicht angetroffen werden, so halte ich es für geboten, sich des Ausdrucks „Skorbut“ nicht länger zu bedienen und in Zukunft nur noch von der Blutfleckenkrankheit oder dem Morbus maculosus des Schweines zu sprechen. Der früher gebräuchliche Name „Borstenfäule“ ist deshalb unzweckmäßig, weil er aus einer Anzahl von Symptomen eine mit Bezug auf die Schwere der Erkrankung unbedeutende Hautveränderung hervorhebt.

Behufs Klarstellung der Aetiologie dieser interessanten Krankheit erscheint es wünschenswert, vorkommendenfalls das

Blut und die inneren Organe von an Morbus maculosus gefallenen oder deswegen notgeschlachteten Schweinen einer eingehenden mikroskopischen und bakteriologischen Prüfung zu unterziehen. Der Sanitätspolizei würde damit ein großer Dienst erwiesen, weil dann eine Beurteilung der Schlachtstücke in der Fleischbeschau auf streng wissenschaftlicher Grundlage möglich wäre.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Schmidt für das meiner Arbeit jederzeit geschenkte Interesse meinen ergebensten Dank abzustatten.

Zu großem Danke bin ich in gleicher Weise den Herren Tierarzt Schupp-Großhartmannsdorf i. Sa. und Dr. Weber-Dresden verpflichtet, deren Mitteilungen von Beobachtungen über den Skorbut der Schweine bzw. gesammelte Einzelfälle von Erkrankungen für mich von außerordentlichem Werte waren.

Lebenslauf.

Geboren am 1. April 1886 in Schweidnitz, evangelischer Konfession, besuchte ich, Oswald Adolf Fritz Wolf, bis zum vollendeten 14. Lebensjahre die Mittelschule meiner Vaterstadt, dann die städtische Realschule zu Freiburg i. Schl., darauf die Königliche Oberrealschule in Gleiwitz, O.-S. Nachdem ich mir hier Ostern 1905 das Zeugnis der Reife erworben hatte, widmete ich mich dem Studium der Tierheilkunde; zunächst in Berlin, wo ich im Wintersemester 1906/07 die naturwissenschaftliche Prüfung bestand. Vom Sommersemester 1907 bis einschließlich Sommersemester 1908 war ich an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden immatrikuliert, erhielt hierselbst Anfang Februar dieses Jahres die Approbation als Tierarzt und war seitdem in der unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Schmidt stehenden medizinischen Klinik mit der Anfertigung meiner Dissertation beschäftigt.

Literaturverzeichnis.

1. Weber. Ueber den Skorbut oder die Blutfleckenkrankheit des Schweines. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1909. S. 237.
2. Hirsch. Histor.-geograph. Pathologie. 1883. 2. Bearb. Bd. II. S. 354.
3. Monthly Journal. January 1848.
4. Pari. Un caso di idrura da Scorbuto. Sperimental. April 1885.
5. Freire. Recherches sur la nature parasitaire du scorbut. Rio de Janeiro. 1890. S. 2.
6. Guarnieri. Contributo alla conoscenza delle infezioni emorragiche. Bull. della Soc. Lancis d. Osped. d. Roma. 1888. III.
7. Babes. Ueber einen die Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bazillus bei Skorbut. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1893. Nr. 43.
8. Eulenburg. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Bd. 22. S. 212.
9. Senator. Zur Kenntnis des Skorbuts. Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 17.
10. Siedamgrotzky. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1879. S. 77.
11. Nikerle. Vierteljahrsschrift für Veterinärkunde. Bd. IX. S. 70.
12. Lowack. Magazin der gesamten Tierheilkunde. 1838. S. 475.
13. König. Mitteilungen aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1857. S. 109.
14. Gips. Rundschau auf dem Gebiete der Tiermedizin. 1888. S. 209.
15. Hutyra-Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1909. Bd. II. S. 210.
16. Gundelach. Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1907. S. 490.
17. Lellmann. Ibid. 1897. S. 509.
18. Schneidemühl. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. S. 326.
19. Bénion. Traité de l'élevage et des maladies du porc. 1872. S. 371.
20. Spohr. Veterinarisches Handbuch. 1798. S. 273.
21. Hering. Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1858. S. 164.
22. Spinola. Die Krankheiten der Schweine. 1842. S. 65.
23. Röll. Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere. 1867. Bd. I. S. 331.

24. Hutyra-Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906. S. 789.
25. Friedberger-Fröhner. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. Bd. II. S. 119.
26. Schindelka. Hautkrankheiten bei Haustieren. 1908. S. 107.
27. Haubner-Röder. Landw. Tierheilkunde. 1902. S. 321.
28. Van Harrevelt. Annale de Médecine vétérinaire. November 1899.
29. Schupp. Mündliche und schriftliche Mitteilungen.
30. Friedberger-Fröhner. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904. Bd. II. S. 162.
31. Dieckerhoff. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1892. Bd. I. S. 417.
32. Schneidemühl. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. S. 122.
33. Lignières. Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire. 1895. S. 587. 1898. S. 719.
34. Friedberger-Fröhner. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904. Bd. II. S. 166.
35. Recueil de médecine vétérinaire. 1896. S. 768.
Bulletin de la société centrale de médécine vétérinaire. 1898. S. 168.
36. Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes. Bd. VII.
37. Dieckerhoff. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1903. Krankheiten des Rindes. S. 237.
38. Dörrwächter. Mitteilungen des Vereins Badischer Tierärzte. 1908. S. 33.
39. Hutyra-Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1909. Bd. I. S. 228.
40. Gleisberg. Lehrbuch der vergleichenden Pathologie. 1865. S. 23 und 145.
41. Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1895. Nr. 10.
42. Ostertag. Handbuch der Fleischbeschau. 1892. S. 213.

Buchdruckerei von Arthur Schonfeld, Dresden.